

Aus der klinischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes
der Universität Basel (histologisches Laboratorium)
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

Über Hartsubstanzbildungen in der Milchzahnwurzel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Eduard Schibli

von Starrkirch (Solothurn)

1948



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544301_0199

**Aus der klinischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes
der Universität Basel (histologisches Laboratorium)**
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

Über Hartsubstanzbildungen in der Milchzahnwurzel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Eduard Schibli

von Starrkirch (Solothurn)

1948

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. O. Müller

Tag der Promotion: 18. März 1947



Über Hartsubstanzbildungen in der Milchzahnwurzel

Während die Schmelzentwicklung beim Durchbruch des Zahnes vollständig abgeschlossen ist, kommt die Dentin-Bildung auch in der Gebrauchsperiode des Zahnes nicht zum Stillstand. Zeit lebens wird von besonderen Pulpaelementen Dentin in den verschiedensten Formen gebildet. Dies kann unter Umständen in sehr beachtlichem Ausmaße erfolgen, wodurch das Volumen der Zahnpulpa ständig verkleinert und der Pulparaum entsprechend eingeengt wird. Das während der Gebrauchsperiode des Zahnes gebildete Dentin wird sekundäres genannt und entspricht in der Struktur zunächst dem in der Entwicklungsphase gebildeten primären Dentin. Durch frühzeitig einsetzende regressive Veränderungen, die anfangs vornehmlich in der Wurzelpulpa auftreten und durch verschiedene Umstände bedingt sein können, wird die Struktur des sekundären Dentins ungleichmäßiger, weswegen man es dann auch als irreguläres bezeichnet.

Reich hat dies sekundäre oder auch irreguläre Dentin je nach dem Grade der Irregularität in drei Ordnungen eingeteilt.

Das irreguläre Dentin erster Ordnung ist gekennzeichnet durch schwache Abbiegungen der Kanälchen bezw. durch ihre gleichzeitige, seitliche Verschiebung. Die Parallelität der Kanälchen zueinander ist nicht mehr streng gewahrt.

Im irregulären Dentin zweiter Ordnung wird die Abbiegung der Kanälchen stärker; es kommt zu Drehungen und Windungen und zu manchmal ganz enormer Vermehrung der Seitenzweige, so daß die einzelnen Kanälchen dadurch wie gefiedert aussehen. Ihre Zahl wird spärlicher.

Im irregulären Dentin dritter Ordnung wird die Unordnung im Verlaufe der Kanälchen noch größer; es kommt zu einer starken Verminderung derselben, wogegen die Grundsubstanz mehr in den Vordergrund rückt. Oft werden Odontoblasten in diese Grundsubstanz eingemauert.

Eine scharfe Grenze läßt sich indessen zwischen den drei Ordnungen nicht ziehen.

Was nun die Sekundärdentinbildung im Milchzahn, speziell in der Wurzel betrifft, so sind wir erstaunt, welche Massen irregulären Hartgewebes hier oft zu sehen sind. Es müssen in dieser Beziehung besonders Pulpen von persistierenden Milchzähnen genannt werden, die wohl durch lange einwirkende pathologische Reize, dann auch durch solche von physiologischer, regelmäßig wiederkehrender Art wie die funktionelle

Belastung veranlaßt werden, Abwehrgewebe, insbesondere Sekundärdentine aller Art zu produzieren. Andererseits scheint sehr oft die Widerstandskraft gegenüber äußeren Einflüssen eine im Vergleich zur Pulpa bleibender Zähne bedeutend geringere zu sein. Eine Entzündung in der Milchzahnpulpa kann sich sehr schnell ausbreiten, von der serösen recht bald in die eitrige Form übergehen und so die Pulpa in sehr kurzer Zeit zum völligen Zerfall bringen, wobei es kaum zu einem nennenswerten Anbau von sekundärem Hartgewebe kommt. F i s c h e r schreibt, daß der konstitutionell schwache Organismus im Gegensatz zum normalen, gesunden Organismus mit bis zum Lebensende anhaltendem Sekundärdentinanbau hier insofern größere Abweichungen zeigt, als der Anbau sekundären Gewebes bei mangelnder Reaktionsfähigkeit der Odontoblastenzone und der Pulpa, bei Störungen des Mineralstoffwechsels in der Pulpa ausbleiben kann oder nur unvollkommen erfolgt.

Weiterhin besteht die Tatsache, daß das Umsichgreifen der Karies im Milchgebiß rascher vonstatten geht als im bleibenden Gebiß. M. K l ö s t e r s macht dafür die geringere Widerstandskraft der Milchzahnpulpa, bedingt durch die mit Beginn der Resorption einsetzenden regressiven Veränderungen verantwortlich. Nach A. Bonnet gelangt der kariöse Zerstörungsprozeß so rasch zum Ziel, weil eine relativ dünnere Schmelz- und Dentinschicht als bei bleibenden Zähnen zu überwinden ist. Mir scheint, daß auch der bei Milchzähnen eher etwas größere Durchmesser der Dentinkanälchen, sowie sehr reichlich vorhandene Seitenkanälchen derselben das Fortschreiten des kariösen Prozesses begünstigen. Wie dem auch sei, es gibt eben doch Pulpen, die sehr heftig gegenüber exogenen Reizen reagieren. Dies zeigt sich in einem gewaltigen und in der Struktur äußerst unregelmäßig gezeichneten Sekundärdentinanbau.

Es ist Zweck vorliegender Arbeit, Hartsubstanzen, die sich im Bereiche der Milchzahnwurzel an primär gebildetes Dentin anlagern, etwas näher ins Auge zu fassen und zu beschreiben. Unter diesen Hartsubstanzen finden sich da und dort sekundärzementartige Bildungen, zum größten Teil aber sind die Kanalwände innen ausgekleidet mit irregulärem Dentin dritter Ordnung.

Die strukturelle Gestaltung der sekundären Hartsubstanzen hängt nach E u l e r ab:

1. von der Beschaffenheit der Pulpa,
2. von der Qualität und Quantität des die Pulpa treffenden Reizes.

ad 1) Das sekundäre Dentin von stark wechselnder Struktur stellt in seiner regelmäßigsten Form ein Produkt der Odontoblasten dar. Oft fehlen in einer Pulpa streckenweise die Odontoblasten, ihre Kerne sind durch Vakuolen verdrängt oder in atrophischem Zustande. In diesem Falle, so darf man annehmen, bildet sich wahrscheinlich mit Hilfe der von Korffschen Fasern eine kanalarme, jedoch von feinen Fibrillen durchzogene Grundsubstanz. Wie auch an unseren Präparaten zu sehen sein wird, stößt man gelegentlich auf die Tatsache, daß nach einer völlig kanalarmen Sekundärdentinschicht eine solche mit so zahlreichen Kanälchen folgt, daß sie fast als normal kanalisiert angesprochen werden muß. Euler nimmt an, daß eine Odontoblastenzelle, die der regressiven Metamorphose noch nicht irreparabel unterworfen war, nach einem gewissen Ruhestadium wieder eine Zeitlang leistungsfähig werden kann. Des weiteren hält er für möglich, daß auch andere Pulpazellen als die Odontoblasten es sind, in einem späteren Zeitpunkt, wenn die Notwendigkeit dazu da ist, sich zu Zahnbeinbildnern differenzieren.

Mit der letzten Möglichkeit hält es auch G. Fischer. (Beiträge zur Biologie der Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen.) Nach diesem Autor wachsen an der Stelle, wo die Odontoblasten größtenteils geschwunden sind, junge Pulpazellen durch die Weilsche Schicht vor und ergänzen die aufgelösten Odontoblasten. Es kommt immer dann zum Nachwuchs von Ersatzzellen, wenn in der Pulpa genügend dazu befähigte Zellen vorhanden sind. Fischer stellt sich den Vorgang wie folgt vor: „Durch Zerfall der Zellen entstehen Abbauprodukte, welche die Bausteine für den Aufbau der neuen Zellen im richtigen Mengenverhältnis, in genügender Konzentration und allem, was nötig ist für den Aufbau wachsender Zellen gleicher Art liefern. Ein solcher am Prädentin durch Zerfall der Odontoblasten entstehender Herd wird daher positiv chemotaktisch wirken, d. h. die an der Weilschen Schicht angrenzenden Pulpazellen zur Differenzierung und Einwanderung anregen.“

ad 2) Ein mäßiger physiologischer Reiz stellt an die Odontoblasten entsprechend geringe Anforderungen, das Sekundärdentin ist dem primären Dentin sehr ähnlich.

Ein starker, pathologischer, das Leben der Odontoblasten bedrohender Reiz hat eine überstürzte Anlagerung von Sekundärdentin zur Folge mit teilweise in die Grundsubstanz eingemauerten Odontoblasten. In diesem Falle verringert sich die Zahl der Kanälchen, wir haben je nach dem Sekundärdentin

zweiter oder dritter Ordnung.

Wie schon angedeutet, findet sich da und dort auch zementartige Hartschubstanz im Wurzelkanal von Milchzähnen.

Es haben sich verschiedene Autoren mit dem Vorkommen solcher Substanzen im Zahn beschäftigt und ihre Ansichten geäußert.

Euler beschrieb mehrere Fälle von Zement im Wurzelkanal, die ihn dazu veranlaßten, von einer Metaplasie der Pulpa zu sprechen.

Einen ersten Fall von metaplastischer Zementbildung im Wurzelkanal hat Euler bereits 1909 mitgeteilt. Es handelte sich um einen oberflächlich kariösen Zahn eines verhältnismäßig jungen Individuums, der an schweren Ernährungsstörungen litt. Es fand sich hier keine vollkommen abgestorbene Pulpa, jedoch fehlte die Odontoblastenschicht.

1921 beschreibt derselbe Autor einen neuen Fall von Zementbildung in der Pulpa, bei welchem der ganze Kronenpulparaum mit Zement ausgefüllt ist. Nur einzelne Gefäßgänge, gegen die Wurzelpulpa hin verlaufend, unterbrechen das Bild. Das Zement ist ohne vorausgegangene Resorption dem Dentin angelagert. An den Partien, wo anscheinend die Odontoblasten nicht ganz zugrunde gegangen waren, sind rundliche oder ovale Körperchen, deren Längsachse gegen das Dentin gerichtet ist, eingeschlossen. Dies sind frühere Odontoblasten. Ein Beweis dafür, daß keine Resorption vorausging. In den Wurzelkanälen ist keine Spur von Zement, dagegen eine breite Zone von sekundärem Dentin. Die Wurzelpulpa selbst zeigt eine fortschreitende Atrophie, die sich z. B. in der Odontoblastenzone in einer deutlichen Vakuolenbildung bemerkbar macht.

Euler kommt zu folgender Zusammenfassung: „Ist eine ausgedehnte Resorption nicht als vorausgegangen anzunehmen, und zeigt die Pulpa (oder ein Teil derselben) bei genügender Ernährung noch wesentliche Bestandteile der früheren Zusammensetzung, dann dürfte eine etwaige Zementneubildung im Wurzelkanal als Produkt der Metaplasie aufzufassen sein.“ Abschließend schreibt Euler: „Eine primäre Schädigung muß vorgelegen haben. Die Pulpa kann sich aber trotz der Degeneration der Odontoblasten den veränderten Verhältnissen anpassen und unter Wahrung ihres Charakters als mesodermales Gewebe in der nächst primitiveren Form weiterproduzieren.“

Auch Meyer (zitiert bei Orban) konnte einen Fall von metaplastischer Knochenbildung beobachten. Ein Molar eines jugendlichen Individuums wies eine tiefe Karies auf, die zu

einer Eröffnung des Pulparaumes führte und eine Pulpitis verursachte. Etwas entfernt vom Zentrum des Entzündungsherdes wurde auf die unresorbierte Dentinoberfläche eine faserknochenähnliche Hartschubstanz abgelagert. In den Wurzelteilen der Pulpa konnten noch Odontoblasten und typisches Pulpagewebe nachgewiesen werden, so daß ein Hineinwuchern des periodontalen Bindegewebes bis in das Pulpakavum ausgeschlossen ist. Es handelte sich hier um die Metaplasie des Pulpagewebes in gewöhnliches Bindegewebe, verursacht wahrscheinlich durch die Entzündungsreize.

Zilkens fand bei der Untersuchung seiner zahnhistologischen Präparate (Pulpapolyphen) mehrere Zähne, bei denen sowohl an der Seitenwand als auch am Boden der Pulpakammer Auflagerungen von knochen- oder zementähnlichem Gewebe vorhanden waren. Zilkens konnte feststellen, daß nach Zugrundegehen der Odontoblasten vom Rande aus derbe, fibrilläre Fasern nach der Pulpa hingen und teilweise auch verkalkten.

Weiterhin haben Rebel, Wannenmacher, Gysin von metaplastischen Gewebsveränderungen mit anschließendem Hartgewebeanbau berichtet.

Als Ursachen, die zu einer Metaplasie der Pulpa führen können, sind alle Einwirkungen zu nennen, die die Verhältnisse, unter welchen Zellen leben, verändern. Solche können Entzündungen sein, Ernährungsstörungen, Veränderungen von funktionellen, chemischen oder mechanischen Einflüssen.

Euler weist darauf hin, daß es in anderen Fällen auch auf andere Art und Weise zur Zementbildung in der Pulpa kommen kann. Es ist dies möglich durch die Einwanderung von Periodontalgewebe in den Wurzelkanal vom Apex her. „Ist die Pulpa nicht zerfallen, aber doch unter Verlust der wesentlichen Bestandteile stark atrophisch geworden, so kann durch das Foramen apicale neues Gewebe eindringen, das die atrophische Pulpa zusammendrängt oder beiseite schiebt, wohl zuerst eine Resorption verursacht und dann die Apposition folgen läßt. Ist die Pulpa vor der Bildung osteoider Substanz vollkommen zerfallen, so kann vom Foramen apicale her ein vollständiger Ersatz durch hereinwucherndes Gewebe stattfinden; dieses schafft sich durch Resorption einen breiteren Zugang und ein geräumigeres Bett und führt später zur Apposition.“ (Euler.)

Ein Fall Eulers sei angeführt: Die Pulpa ist nekrotisch, an der Wurzelspitze des Zahnes befindet sich ein Granulom. Es handelt sich hier um ein Hineinwuchern von Granulationsgewebe in die Pulpakammer mit sekundärer Zementbildung.

O. Müller fand bei der histologischen Untersuchung amputierter Pulpen, daß Wurzelhautgewebe in den Wurzelkanal wuchern und dort Zement bilden kann.

Auch R. Weber beobachtete Einwanderung von jungem Bindegewebe durch das Foramen apicale und Zementablagerung an der Kanalwand bei amputierten Pulpen.

Praeger hat eine zementartige Auflagerung in der Kronenpulpa eines Milchschnidezahnes beobachtet. „Es handelt sich hier um eine Bildung des Resorptionsgewebes, das Beziehungen zur Wurzelhaut hat, weswegen nicht von Metaplasie die Rede sein kann.“ (Praeger..)

Gysin beschreibt in seiner Diss. 1932 Mikrophotographien von drei gangränösen Zähnen, an denen deutlich die Einwucherung des die zerfallene Pulpa ersetzenden Wurzelhautbindegewebes zu sehen ist. In allen drei Fällen ist die Kronenpulpa und ein Teil der Wurzelpulpa vollständig zerfallen. Die Eingänge der Wurzelkanäle sind durch Resorption erweitert. Gysin bemerkt: „Der Vorgang dieser Einwanderung von jungen Zellelementen aus der Wurzelhaut ist eine Abwehrmaßregel gegen die apicalwärts vordringende Infektion; die Pulpa sucht sich durch eine Barriere gegen den vordringenden infektiösen Prozeß zu schützen. Zu einer Zementbildung an der Kanalwand ist es noch nicht gekommen; aber es wird nur eine Frage der Zeit sein, bis auch hier das junge Bindegewebe zur Zementapposition schreitet. Am besten dann, wenn die infektiös-toxischen Einflüsse die Funktion des hereinwuchernden Gewebes nicht mehr herabsetzen.“

Es herrscht heute darüber Einigkeit, daß solche sekundärzementartige Neubildungen nicht von normalem Pulpagewebe produziert werden, sondern daß dazu nur in den Wurzelkanal eingedrungenes Periodontalgewebe oder metaplastisch verändertes Pulpagewebe befähigt ist.

Wie steht es mit der Zementapposition im Milchzahn? Wir wissen, daß bald nach der Verkalkung und Ausbildung der Milchzahnwurzeln auch schon die Resorption einsetzt. Die Resorption stellt normalerweise (sie kann auch durch pathologische Zustände gestört sein) einen langsam und stetig einwirkenden, physiologischen Reiz dar, der vornehmlich in der Apikalgegend und bei mehrwurzeligen Zähnen in der Gegend der Bifurkation wirkt. An der Resorption beteiligt sich zunächst einmal das normale Wurzelhautgewebe, später auch das Pulpagewebe. Diese Gewebe wandeln sich in resorbierende Gewebe um und nähern sich histologisch dem Charakter von



Abb. 1

Ausschnitt aus einem Wurzelkanal

d = Dentin; s = Sekundärdentin 3. Ordnung;

c = strukturlose Hartschubstanz



Abb. 2
Milchschneidezahn, dessen Pulpa
mit Hartgewebe ausgefüllt ist



Abb. 3
Vergrößerung × aus Abb. 2
p = obturierter Wurzelkanal (ehemali-
ger Pulparaum)
s = Zone von Sekundärdentin
g = Gefäßkanallumina



Abb. 4

Unterschiedliches Verhalten von zwei
Kanalseiten bei einem Milchmolar
p = Pulpa; o = Odontoblastenschicht und
Praedentin; s = Breite Schicht von ir-
regulärem Dentin (zentrale Kanalwand)



Abb. 5

Zwei verschiedene Kanalseiten
 s = Zentrale Seite, Irregulär-
 dentin, keine Odontoblasten
 s₁ = Äußere Seite mit p = Prae-
 dentin und o = Odonto-
 blasten



Abb. 6

Eckzahn, Resorption beson-
 ders der lingualen Seite
 V = Vakuolen in der Odonto-
 blastenschicht

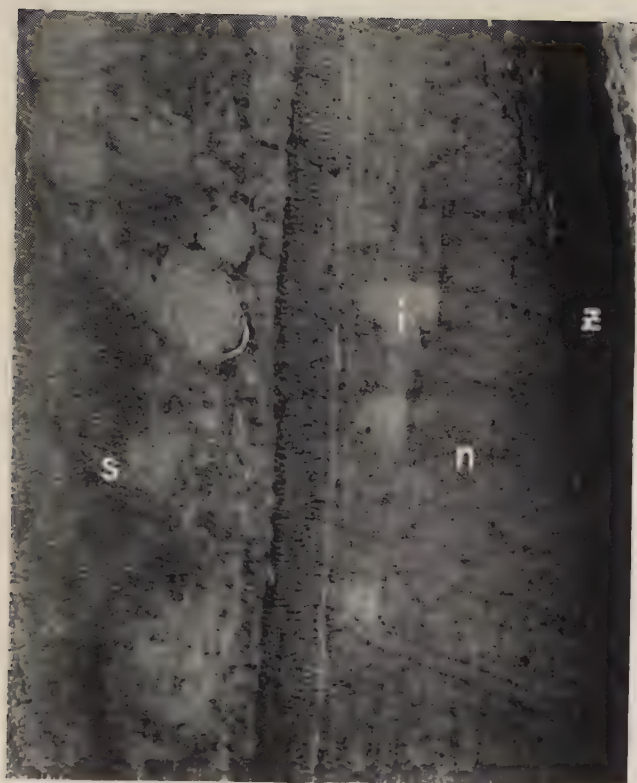


Abb. 7

Vergrößerung $\times$ aus Abb. 6

s = Sekundärdentin 3. Ordnung

n = Normaldentin mit Inseln

z = Reparationszement

i = Insel im Normaldentin



Abb. 8
Vergrößerung zweier Inseln.
Zwei Inseln im Normaldentin
k = blind endigendes Kanälchen
a = abbiegende Dentinkanälchen

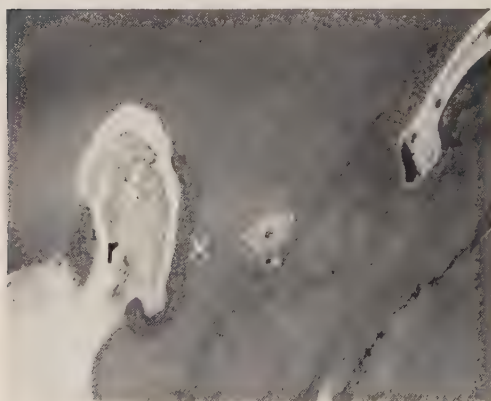


Abb. 9
Milchmolar, Gegend der Bifurkation
links im Dentin große Resorptionsbucht (r)

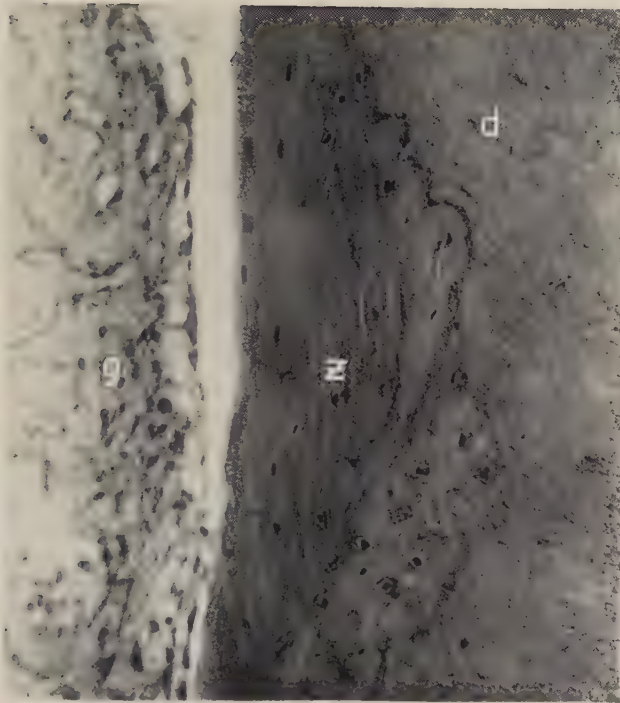


Abb. 10

Vergrößerung $\times$ aus Abb. 9

g = Resorptionsgewebe

z = Reparationszement mit Zementkörperchen

d = Dentin



Abb. 11
Wurzelkanal eines Milch-
schneidezahnes
Verschiedenartige Gebrauchs-
dentinablagerung

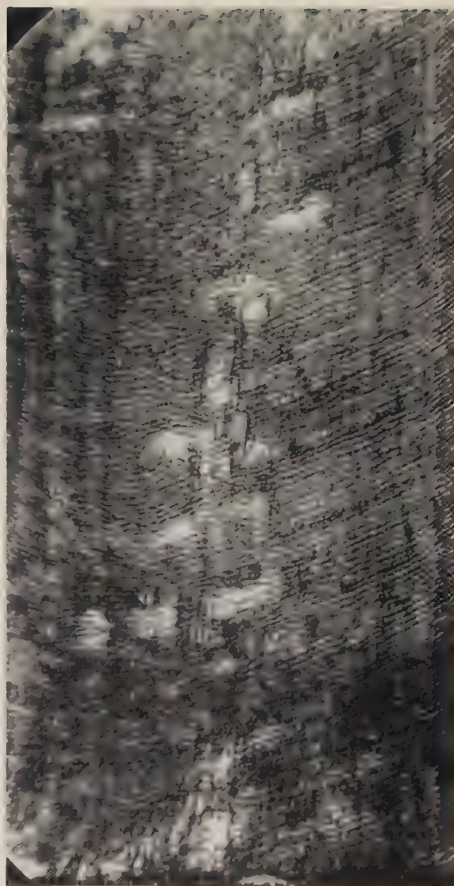


Abb. 12
Vergrößerung $\times$ aus Abb. 11
Inselbezirk aus dem oberen Teil des
Wurzelkanals in der Uebergangsstelle von
Primär- und Sekundärdentin



Abb. 13
Vergrößerung $\times_1$ aus Abb. 11
Typisches Sekundärdentin 3. Ordnung



Abb. 14

Vergrößerung $\times_2$ aus Abb. 11

n = Normaldentin

s = Sekundärdentin 3. Ordnung

z = Reparationszement

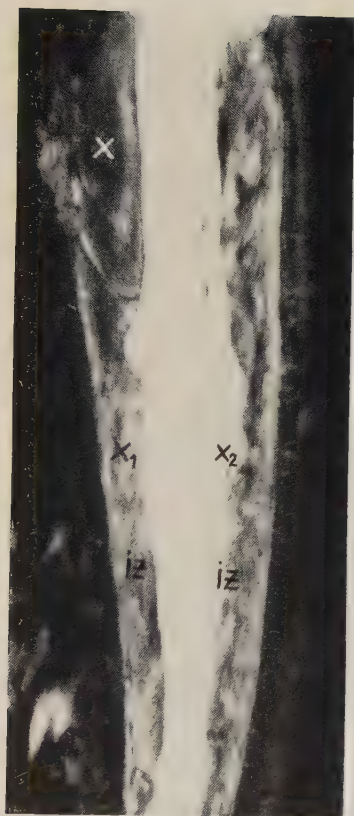


Abb. 15

Längsschnitt durch einen Wurzelkanal

iz = Innerer Zementmantel

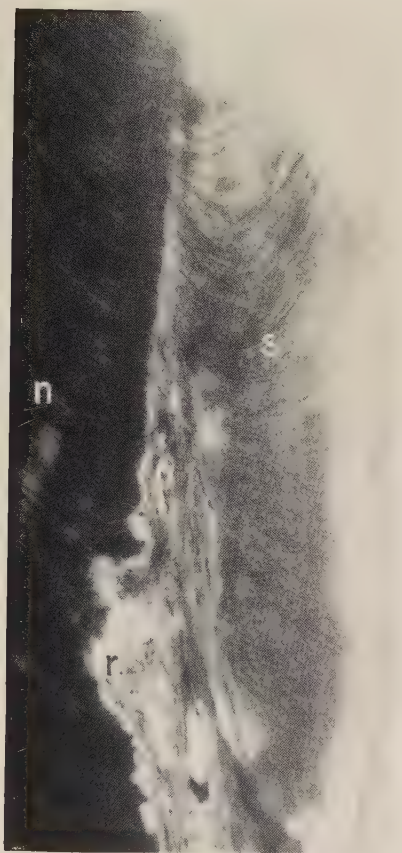


Abb. 16

Vergrößerung X aus Abb. 15

n = Normaldentin

s = Sekundärdentin 2. Ordnung

r = Resorptionsstelle

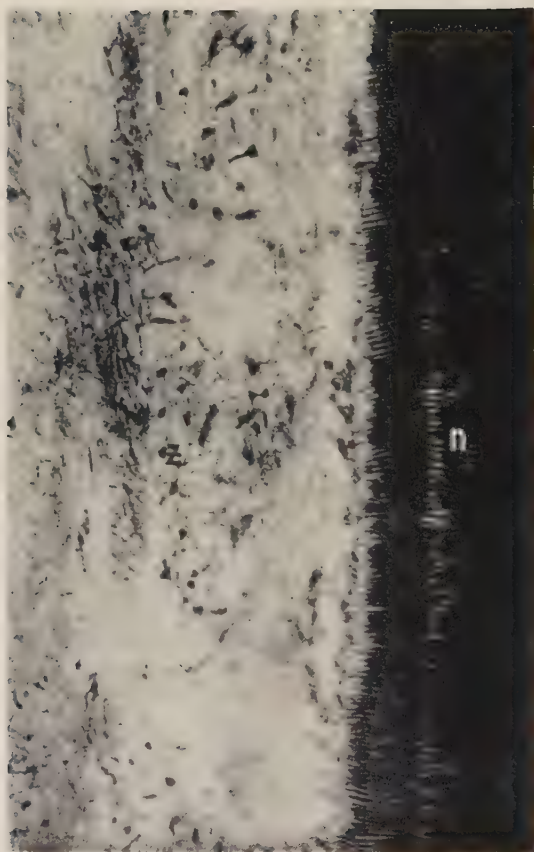


Abb. 17

Vergrößerung $\times_1$ aus Abb. 15

n = Normaldentin

z = Teilausschnitt aus dem inneren Zementmantel

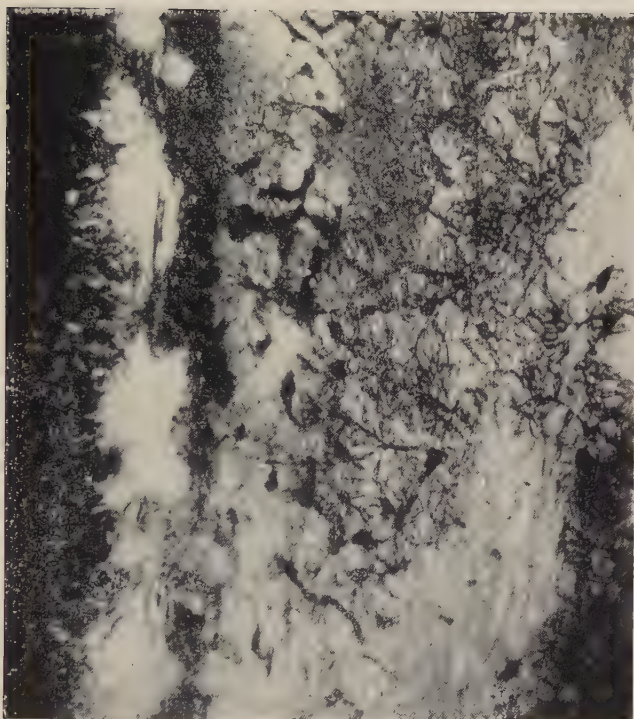


Abb. 18

Vergrößerung $\times_2$ aus Abb. 15

Man beachte die vielen Zellen und Zellenausläufer

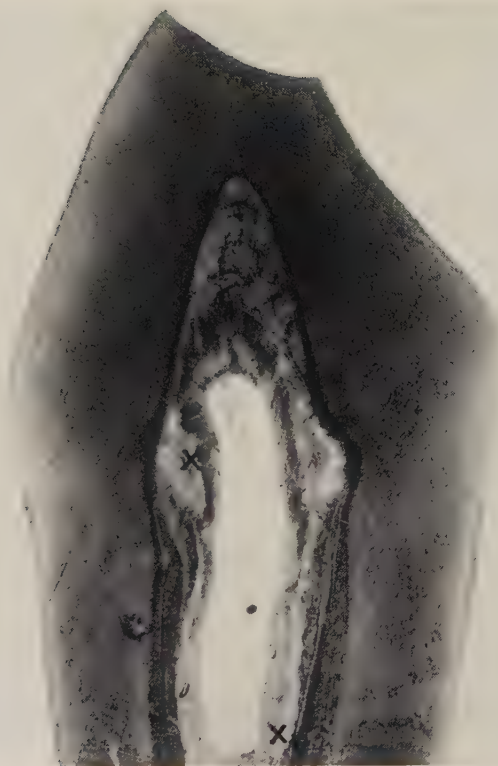


Abb. 19
Schnitt durch einen Milchschneidezahn
Ursprünglicher Pulparaum
durch verschiedenste Hartgewebe eingengt

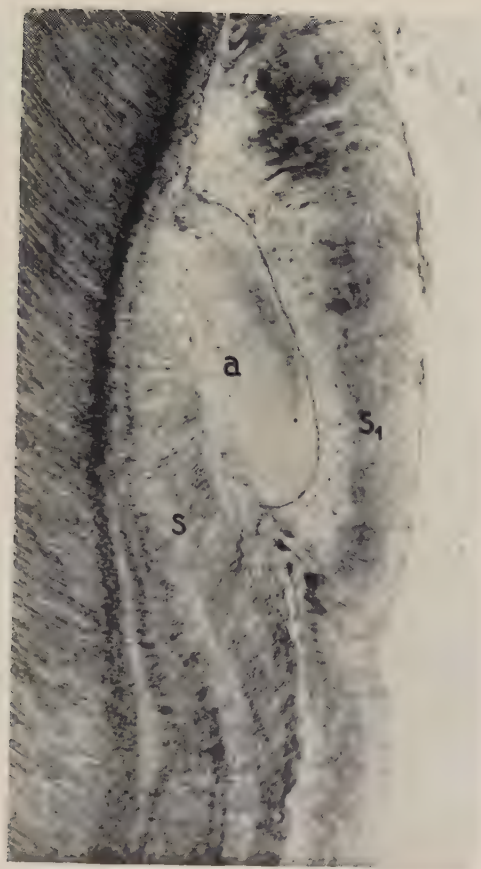


Abb. 20

Vergrößerung $\times$ aus Abb. 19

- a = abgelagerte strukturarme Hartsubstanz
- s = Sekundärdentin 1. Ordnung
- s₁ = Sekundärdentin 2. Ordnung

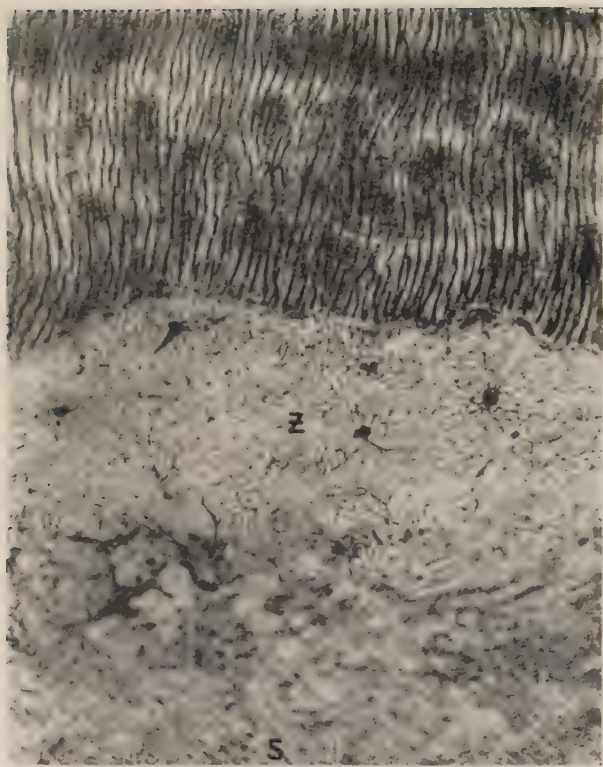


Abb. 21

Vergrößerung $\times_1$ aus Abb. 19

n = Normaldentin

z = sekundärzementartige Hartgewebebildung mit deutlich sichtbaren Zementzellen

s = dentinähnliche Hartsubstanz

Granulationsgewebe. Da wir wissen, daß das Resorptionsgewebe, das sich im Wurzelkanal vorschiebt, nicht nur die Fähigkeit besitzt resorbierend zu wirken, sondern auch zementartige Hartsubstanzen zu apponieren vermag, so dürften über deren Herkunft keine Zweifel bestehen.

Für die eigenen Untersuchungen wurden Präparate von 116 Milchzähnen einer genauen Prüfung unterzogen.

Es betraf dies: 35 Schneidezähne

45 Eckzähne

36 Molaren.

Es wurden jene Schnitte ausgesucht und photographiert, die geeignet schienen, einen Gesamtüberblick zu verschaffen über jene sekundären Hartsubstanzstrukturen, die teils von Pulpaelementen, teils von eingewuchertem Periodontalgewebe (Resorptionsgewebe) gebildet wurden.

Abb. 1 vermittelt einen Ausschnitt aus dem mittleren Teil eines Wurzelkanals. Es handelt sich um einen Milchmolaren eines 4½jährigen Knaben. Bei der Betrachtung der Kanalwände fällt rechts eine dunkle, ziemlich gerade Linie auf. Diese trennt das Dentin der Entwicklungsperiode mit parallel und gleichmäßig verlaufenden Kanälchen vom Dentin der Gebrauchsperiode, das hier gekennzeichnet ist durch den sehr unregelmäßigen Verlauf der Dentinkanälchen, sowie durch Verminderung derselben. Es tritt hier also bereits eine Zone von Sekundärdentin dritter Ordnung in Erscheinung. Diese Zone endet in einer ungleichmäßig verlaufenden, welligen Linie, in deren Nähe sich da und dort zerstreut Zellen oder Zellreste befinden. Unmittelbar an das von zahlreichen Zellen infiltrierte und zerfallene Pulpagewebe grenzt eine Schicht, die den Dentincharakter gänzlich verloren hat, sie ist nur mehr zu bezeichnen als strukturlose, abgelagerte Hartsubstanz. Die Kronenpulpa dieses Zahnes zeigt nur ganz schwache Sekundärdentinbildung.

Die Annahme von W. Rey (Diss. 1931), daß nämlich die Anfangsstelle der Sekundärdentinbildung im Wurzelkanal liege und nicht etwa in der Kronenpulpa (dort nur Bildung von Sekundärdentin infolge Karies), wird durch unsere an Milchzähnen gewonnenen Präparate bekräftigt.

In den folgenden Abb. 2 und 3 (Uebersicht und Vergrößerung des apicalen Teiles eines Milchschneidezahnes) finden wir je weiter apicalwärts unser Auge gleitet, eine ständig zunehmende Unregelmäßigkeit in der Gebrauchsdentinstruktur. Oben

in der Kronenpulpa ist das Gebrauchs-dentin überhaupt nicht vorhanden, wogegen am Apex geradezu klassisches irreguläres Dentin dritter Ordnung vorherrscht. Das Auffallendste an den beiden Bildern ist wohl die Ausfüllung des ehemaligen Pulpakraumes mit Hartgewebe, das aber keineswegs den Dentincharakter verloren hat. Ueberall können quer-, schräg- und längsgetroffene Dentilkanälchen beobachtet werden. Einzelne Gefäßkanallumina sind noch vom ehemaligen Pulpagewebe übrig geblieben. Auch ist zu sehen, daß die Hartsubstanzbildung im Kronenpulpakraum nicht so vollständig durchgegriffen hat, wie es apicalwärts der Fall ist. Dies läßt wiederum darauf schließen, daß auch diese Bildung des Hartgewebes zuerst in der Wurzelpulpa begann.

Eine wichtige Tatsache, der wir wiederholt bei unseren Präparaten begegneten, war das unterschiedliche Verhalten von zwei Kanalseiten mehrwurzeliger Zähne. Die beiden Abb. 4 und 5 stammen von einem ersten unteren Milchmolaren und zeigen dieses verschiedenartige Aussehen. Die zentrale Wand weist immer die größere Unregelmäßigkeit auf. Dies sehen wir besonders gut in Abb. 4, der Unterschied gegenüber der äußern Kanalwand ist frappant. Auf der einen Seite zum großen Teil noch Odontoblasten, Praedentin und normales Dentin, auf der andern Seite keine Spur mehr von Odontoblasten, kein Praedentin, aber eine breite Zone von irregulärem Dentin dritter Ordnung. Etwas weniger eindrucklich zeigt Abb. 5 im großen ganzen dieselben Verhältnisse. Warum diese Erscheinung? Ohne näher auf Erörterungen von G. Fischer eingehen zu wollen, der diese Tatsache als Folge des gestauten Kreislaufes erklärt, so will ich doch bei meinen Milchzahnpräparaten ein Moment hervorheben, das vielleicht etwas zur Erklärung beisteuert. Wir müssen hier sicher auch die Lage des heranrückenden bleibenden Zahnes berücksichtigen. Dieser übt durch seine Annäherung an die zentralen Wände der mehrwurzeligen Milchmolaren so mancherlei Reize aus (Resorption, Druckwirkungen), daß eine Ignorierung derselben von seiten der Pulpa wohl ausgeschlossen ist, und dementsprechend mehr als an der äußern Wand „Reizdentin“ gebildet wird.

Wir können an einem weitem Bilde sehen, welche Wirkung eine ausgiebige Resorption auf Odontoblasten ausüben kann (s. Abb. 6). An der lingualen Seite dieses untern Eckzahnes ist der Hartsubstanzverlust ungleich größer als an der buccalen Seite. Hier setzte denn auch als Gegenleistung an der innern Kanalwand eine große Hartsubstanzneubildung ein. Aus der

Abb. läßt sich schließen, daß die exogenen Reize (Resorption von Zement und Dentin) an diesem sonst kariesfreien Zahn allerdings nicht die einzigen sind, die die Pulpa treffen, sondern daß auch endogene, den Stoffwechsel betreffende Störungen die Leistung der Odontoblasten herabsetzen (s. Vakuolenbildung im oberen Teil des Bildes).

Welche Struktur diese neugebildete Hartschubstanz an der Innenwand aufweist, vermittelt uns Abb. 7. Etwa in der Mitte des Bildes verläuft die Trennungslinie zwischen primär gebildetem Dentin und sekundärer Hartgewebekonstruktion. Diese letztere dürfen wir als Sekundärdentin dritter Ordnung bezeichnen. Es sind darin noch Spuren des Verlaufes von Gefäßen sichtbar. An einzelnen Stellen besteht eine hochgradige Verminderung der Dentinkanälchen. Viel regelmäßiger verlaufen dieselben jenseits der Trennungslinie, also im primär gebildeten Dentin. Aber auch hier sind Odontoblasten in ihrer Aufgabe gestört worden. Auf der Vergrößerung (s. Abb. 8) sind blindendigende Dentinkanälchen, sowie solche, die Abbiegungen aufweisen, feststellbar. Der Kalkstoffwechsel ist ebenfalls gestört worden. Diese hellen Inseln im Dentin der Entwicklungsperiode sind gar nicht so selten zu sehen bei Milchzähnen und da besonders im Wurzelkanalgebiet (s. auch Abb. 12).

Eine fast vollständige Resorption der Wurzeln bis zur Bifurkation erkennt man aus Abb. 9. Das ehemalige Pulpagewebe ist gegen das Wurzelende hin durch dentinoide Hartsubstanz ersetzt, ähnlich wie sie uns schon in Abb. 2 begegnet ist. Hier ist links vom obturierten Wurzelkanal eine große Resorptionsbucht. Zwischen dem in sie eingedrungenen Weichgewebe und dem Dentin ist an umschriebener Stelle eine Substanz abgelagert, die in bezug auf die Struktur nicht die geringste Ähnlichkeit mit Dentin, sondern viel eher mit Zement hat. Die Homogenität dieser Neubildung mit schwacher Faserung wird durch Zelleinschlüsse unterbrochen. Dies scheinen Zementkörperchen zu sein (s. Abb. 10).

Die Abb. 11, 12, 13 und 14 stammen von einem Milchschneidezahn, Extraktion desselben mit 15 Jahren. Bei diesen „älteren“ Fällen, bei denen naturgemäß keine weitgehendere Resorption stattgefunden hat, finden wir eine Fülle von Irregularitäten in der Struktur des Gebrauchsdentins. Die Vergrößerung Abb. 12 stammt vom oberen Teil der Abb. 11. Sie vermittelt uns einen Blick auf die Uebergangsstelle von primärem und sekundärem Dentin. Wiederum erkennt man viele Inseln und es gilt von ihnen dasselbe, was schon oben gesagt wurde.

Etwa in der Mitte des Wurzelkanals ist ganz typisches irreguläres Dentin dritter Ordnung zu sehen (s. Abb. 13), das sich bis zum Apex fortsetzt als innere Kanalauskleidung. Der Abschluß des Kanalgewebes wurde vom Resorptionsgewebe übernommen, das nach erfolgter wenig ausgedehnter Resorption eine zementartige Hartsubstanzbildung schuf. Es sind hier Zementzellen mit Ausläufern zu erkennen.

Einen überaus interessanten Befund ergibt sich aus den Abb. 15—18, alles Bilder eines untern Milcheckzahnes. Dieser wurde ebenfalls erst im 15. Altersjahr dem Patienten extrahiert. Wiederum ist keine ausgiebige Resorption zu sehen. Jedoch ist die innere Kanalwandauskleidung nicht mehr von dentinähnlichem Charakter, sondern eher zementoid. Es genügt ein Blick auf Abb. 17 und 18, um sofort zu erkennen, daß hier Knochenzellen dieser Hartsubstanz ein lebhaftes Aussehen verleihen. Die vielen Zellausläufer sind gut sichtbar. Dieses Osteozement, das wie ein innerer Zementmantel die Wurzelpulpa umgibt und besonders apical erst nach erfolgter Resorption von Dentinsubstanz apponiert wurde, ist unzweifelhaft eine Bildung des Resorptionsgewebes, das sich in das stark atrophische Pulpagewebe vorgeschoben hat.

In der Abb. 16 ist pulpawärts eine ausgedehnte Anlagerung von irregulärem Dentin zweiter Ordnung zu sehen. Auffallend sind starke Windungen und Krümmungen der Dentinkanälchen.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie im eben beschriebenen Fall fanden wir auch an einem oberen Milcheckzahn (s. Abb. 19, 20, 21). Dieser Zahn wurde einem 16jährigen Patienten extrahiert. Abb. 20 vermittelt einen Ausschnitt aus dem Zahnhalsgebiet. Die dunkle Linie grenzt wieder das primäre vom sekundären Dentin ab. Die eigenartige Bildung, die hier auffällt, ist strukturarme Hartsubstanz, ganz wenige Kanälchen lassen sich erkennen. Gegen die Pulpa hin sind diese wieder im Zunehmen begriffen.

Einen ganz anderen Charakter zeigt uns Abb. 21, die vom apicalen Drittel des Wurzelkanals her stammt. An der Dentinwand haben sich Resorptionsvorgänge abgespielt. Das Ersatzgewebe, das später apponiert wurde, weist deutliche Zementzellen auf und dürfte ebenfalls auf die Tätigkeit des in die Wurzelpulpa eingedrungenen Resorptionsgewebes zurückzuführen sein. Die innerste Hartsubstanzschicht hat wieder mehr Dentincharakter. Damit wird der ständige Wechsel auch im Weichgewebe, dem Bildungsgewebe dieser Hartsubstanzen aufgezeigt.

Zusammenfassend sei festgestellt:

1. Die Anfangsstelle der Sekundär-Dentinbildung liegt, abgesehen von der Reizdentinbildung infolge Karies, im Wurzelkanal.
 2. Die zentralen Kanalwände mehrwurzeliger Milchmolaren weisen immer die größere Unregelmäßigkeit in der sekundären Hartgewebestruktur auf.
 3. An der Uebergangsstelle von Primär- und Sekundärdentin, ja selbst im Dentin der Entwicklungsperiode finden wir zuweilen Inselbezirke; das sind Stellen, wo der Kalkstoffwechsel gestört ist und Dentinkanälchen blind endigen oder abbiegen.
 4. Das sekundär gebildete Hartgewebe im Wurzelkanal besteht hauptsächlich aus Sekundärdentin zweiter und dritter Ordnung.
 5. Bei länger als normal im Kiefer persistierenden Milchzähnen und bei starker Atrophie der Pulpa kann ein innerer Zementmantel vom Resorptionsgewebe, das durch den erweiterten Apex in den Wurzelkanal einwuchert, gebildet werden.
-

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. O. Müller für die Ueberlassung des Themas und für seine Mithilfe meinen besten Dank aus. Ich danke auch Frl. B. Meuli und Frl. G. Havrlik für ihre Bemühungen bei der Anfertigung von Präparaten und Photographien.

Literatur

- Bonnet, A.: Beiträge zur Pathologie des Milchgebisses. Dissertation Tübingen 1931.
- Euler und Meyer: Pathohistologie der Zähne.
- Euler: Ein eigenartiger Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal. D. M. f. Z. 1909.
- Euler: Weitere Beiträge zu dem Vorkommen von Zement im Wurzelkanal. D. M. f. Z. 1910.
- Fischer, G.: Beiträge zur Biologie der Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. Schw. M. f. Z. 1932.
- Fischer, G.: Spezielle Biologie des Zahnsystems. Fschr. d. Z. 9. Band.
- Gysin, E.: Neue Untersuchungen am Foramen apicale. Dissertation Basel 1934.
- Kehlstadt, M.: Neue Untersuchungen über das Wurzelkanalgewebe. Schw. M. f. Z. 1944.
- Klöst ers, M.: Klinisch-histologische Studien an Milchzähnen und ihre praktische Schlußfolgerung. D. Z. M. u. K. Band 8.
- Müller, O.: Wurzelfüllungsmethoden. Fschr. d. Z. 8. Band.
- Müller, O.: Ueber die Resorption der Milchzähne. Schw. M. f. Z. 1942.
- Orban, B.: Entwicklungsgeschichte und Histogenese. Fschr. d. Z. 8. Band.
- Plagemann, S.: Ueber Bau und Aufgaben des Sekundärdentins. Dissertation Leipzig 1935.
- Praeger, W.: Erkrankungen des Zahnmarkes. Fschr. d. Z. 8. Band.
- Rey, W.: Ueber Veränderungen des Wurzelkanallumens. Vjschr. f. Z. 1931.
- Wannenmacher, E.: Ein Beitrag zur pathologischen Histologie der Pulpa. D. M. f. Z. 1927.
- Zilkens, K.: Gewebsveränderungen in der Pulpa. Fschr. d. Z. 8. Band.
-

